Untersuchungen zur angeborenen Toxoplasmose

Bleiben nach einem Toxoplasmosekind die folgenden Kinder gesund?

von

Runheid Bauer

aus Erlangen

1967

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535718_0021

Aus der Klinik für Kinderheilkunde
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Prof. Dr. A. Windorfer

Untersuchungen zur angeborenen Toxoplasmose

Bleiben nach einem Toxoplasmosekind die folgenden Kinder gesund?

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von
Runheid Bauer
aus Erlangen

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen
Fakultät der Universität Erlangen-Nürnberg

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Professor Dr. E. Wetterer
Referent: Professor Dr. A. Windorfer
Tag der mündlichen Prüfung: 11. 12. 1967

Herrn Prof. Dr. A. Windorfer danke ich für die Überlassung des Themas und die stets freundliche Unterstützung herzlich.

Untersuchungen zur angeborenen Toxoplasmose.
Bleiben nach einem Toxoplasmosekind die folgenden Kinder gesund?

Die angeborene Toxoplasmose:

Den ersten Fall einer connatalen Toxoplasmose veröffentlichten 1937 Cowen und Wolf. In den folgenden Jahren häuften sich die Berichte über weitere connatale Toxoplasmosefälle.
Heute rechnet man damit, daß von 1ooo lebendgeborenen Kindern eines mit einer angeborenen Toxoplasmose zur Welt kommt.
Wie erkennt man eine angeborene Toxoplasmose?
Nach Paul sind Kinder mit einer angeborenen Toxoplasmose zu 6o% Frühgeborene, während im Durchschnitt auf 1oo Lebendgeburten 6% Frühgeburten fallen. Bei dem hier untersuchten Krankengut fiel die Zahl der Frühgeborenen bei angeborener Toxoplasmose nicht ganz so hoch aus, war aber deutlich erhöht.
Ob es bei toxoplasmosekranken Frauen häufiger zu Aborten, Totgeburten und Mißbildungen kommt als bei Gesunden- bei diesen kommt es in etwa 1o% zu einer Fehlgeburt- ist heftig umstritten. So fand Jirovec eine höhere Frequenz positiver Toxoplasmoseteste bei Frauen mit Aborten als bei Normalen. Thalhammer jedoch konnte bei keiner einzigen mißglückten Gravidität einen Toxoplasmosenachweis erbringen.
Die Manifestationen der connatalen Toxoplasmose sind, je nachdem, ob es sich um ein ausgetragenes Kind oder eine Frühgeburt handelt, verschieden.
Es bildet sich nach dem Übergang der Infektion auf das Kind in allen Organe eine Generalisation aus; später kommt es zu einem isolier-

tem Befall von Auge und ZNS(=Separation). Zeichen einer Generalisation sind demnach beim Frühgeborenen zu sehen, während ZNS- und Augenerkrankungen beim ausgetragenen Kind zu beobachten sind. Beim Frühgeborenen kommen die Erreger in freier Form vor, beim Ausgetragenen in Cystenform.

Es gibt somit bei der connatalen Toxoplasmose keine einheitliche Symptomatologie, sondern nur Symptome der einzelnen Stadien:

Stadium der Generalisation: (Form der Frühgeborenentoxoplasmose)

Nur bei Frühgeborenen werden Toxoplasmen in freier Form in Blutgefäßen gefunden. Dadurch wird eine vasculäre und perivasculäre Reaktion hervorgerufen, eine Endvasculitis und ein entzündliches Granulom.

Nach Paul gibt es im Stadium der Generalisation folgende Erkrankungen:

Pneumonie, Myokarditis, Leberzellnekrose, fettige Degeneration, Fibrose und Zirrhose der Leber, Infiltrationen der Milz, Colitis ulcerosa, Granulome der Niere, Nekroseherde der Hypophyse,Verkalkungen des Thymus, Nekrose der Nebenniere, Ödem und Infiltrationen des Pancreas, herdförmige Nekrosen der Testes und Ovarien.

Im ZNS: Encephalitis, Meningitis, Ependymitis necrotica, hämorhagica, granularis oder chronica, Leptomeningitis chronica diffusa granulomatosa, Erweichungsherde, Nekrosen im Bereich des Aquäductus Sylvii mit Obliterationen, Myelitis.

Auch zeigen sich bei Frühgeborenen Allgemeinerscheinungen, die sich dadurch erklären lassen, daß schon ausgeprägte Organfunktionen durch die Toxoplasmoseinfektion wieder zerstört werden. So z.B. Poikilothermie, Cyanose, Asphyxie, allgemeiner Ikterus, Hydrops, Ödeme, petechiale Blutungen, Gefäßthrombosen, perivasculäre Blutungen, Ergüsse, extramedulläre Blutbildung in vielen Organen, Kalkherde in verschiedenen Organen.

Die meisten Organmanifestationen der Frühgeborenentoxoplasmose werden, abgesehen von der Hepatosplenomegalie, nicht diagnostiziert, da man wegen der Lebensschwäche die Frühgeborenen schont und erst in tabula festgestellt. (4o% der Toxoplasmosefrühgeborenen sterben)

Das Stadium der Separation (nur Auge und ZNS betroffen)= Form der Ausgetragenentoxoplasmose:

Der Hydrocephalus ist das am meisten vorkommende Symptom. Oft stellt er ein erhebliches Geburtshindernis dar. Kalkherde, Opisthotonus, Krämpfe, schlaffe Lähmungen, Zell- und Eiweißvermehrung im Liquor sind häufig anzutreffen, ebenso Chorioretinitis, Opticusatrophie, Mikrophthalmus, Nystagmus, Strabismus und Ptosis.

Das Stadium der Stagnation und Stabilisation: (etwa mit 6 Lebensmonaten)

Der entzündliche Prozess stagniert, der postenzephalitische Zustand stabilisiert sich. Dieses Stadium ist durch Verbleiben von Pseudocysten im Gehirn, Myokard und quergestreifte Muskulatur gekennzeichnet. Es finden sich cerebro-okuläre Restzustände und Folgezustände: Debilität, Spastizität und Krämpfe, Chorioretinitis, Katarakt, Optikusatrophie, Strabismus, Nystagmus, Enophthalmus, Mikrophthalmus und Hydrocephalus.

Wie kommt es zu einer connatalen Toxoplasmose?

Die Infektionsmöglichkeiten für die Mutter:

Die Infektionsität des Erregers ist sehr hoch. Die Übertragung erfolgt durch Stuhl, Urin, Nasen-und Augensekret sowie Speichel von erkrankten Tieren. Dabei kommen als Infektionsquellen hauptsächlich Hund, Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten, Schweine, Ziegen, Schafe, Kühe, Hühner, Tauben, Vögel und Singvögel in der Reihenfolge der Aufzählung in Frage. Oft wird die Erkrankung der betreffenden Tiere nicht

oder nur durch geringfügige Krankheitszeichen sichtbar; so macht sich eine Infektion beim Hund oft in einer mit der Staupe leicht zu verwechselnden Symptomatik bemerkbar.

Die Infektion erfolgt durch Biß oder Verspritzen der oben genannten Sekrete in den Conjunktivalsack oder Nasenrachenraum, wobei die Erreger in die Schleimhäute eindringen. Freie Erreger können den Magen nicht passieren, da sie nicht säurefest sind; Cysten sind jedoch dazu in der Lage. Dadurch ist es, wie man neuerdings festgestellt hat, möglich, daß es zu einer Toxoplasmoseinfektion durch Verzehr von mit Cysten infiziertem Fleisch kommt. Ebenso ist eine Infektion durch nicht abgekochte Milch und rohe Eier möglich. Untersuchungen von Bock ergaben, daß in Fleisch, das 5 Minuten lang bei 160°Celsius in Öl gebacken wurde, noch lebende Toxoplasmen gefunden wurden! In 3 Minuten lang gebratenen und 5 Minuten lang gekochten Eiern konnten ebenfalls noch lebende Toxoplasmen nachgewiesen werden. Niemals wurden in gepökeltem oder geräuchertem Fleisch lebende Toxoplasmen angetroffen.

Die eingedrungenen Erreger vermehren sich in den Zellen, bis diese zerstört werden, und gelangen nun auf dem Blutweg an alle Teile des Organismus, so auch an den Uterus.

Es muß also, damit es zu einer Infektion des Feten kommt, eine Parasitämie der Mutter bestehen. Als Zeitpunkt der Infektion der Mutter wird allgemein das 2. Trimenon angegeben.

Bei der Geburt ausgetragener Kinder bestehen nach Paul keine Veränderungen an der Placenta; man wird sich den Übergang der Erreger auf die Placenta durch ein aktives Eindringen der Toxoplasmen (Bohrorgan!) erklären müssen.

Die Placenta von Frühgeborenen jedoch hat nach Paul degenerative Veränderungen, die den Übertritt der Toxoplasmen in den fetalen Or-

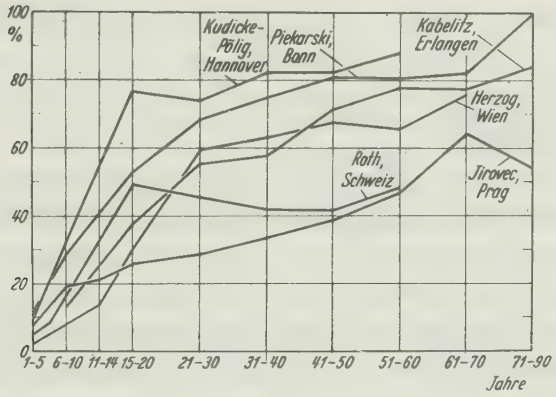
ganismus erleichtern.

Toxoplasmosebedingte Krankheitszeichen während der Gravidität:

Nach Paul haben nur 4,2% von Müttern von Ausgetragenen, aber 29,7% von Müttern von Toxoplasmosefruhgeborenen während der Gravidität Beschwerden.- Es werden Exantheme, Lymphadenopathie, Glomerulonephritis, Schmerzen im Abdomen, Fieber, Kopfschmerzen, Anämie, Grippe, Metrorhagie und Ausfluß angegeben.

Epidemiologie:

Im gebärfähigen Alter sind nach Kabelitz etwa 4o-6o% der Frauen schon mit der Toxoplasmose in Berührung gekommen. Dabei ist die Durchseuchung stark von dem jeweiligem Klima abhängig, siehe Abbildung 1!



Die Abbildung zeigt die regional verschieden hohe Durchseuchung mit Toxoplasmose, entnommen aus: H.-J.Kabelitz: Klinik der erworbenen Toxoplasmose 1962.

Prophylaxe einer connatalen Toxoplasmose:

Da der Erreger ubiquitär ist, fällt es schwer, eine wirkungsvolle Prophylaxe zu betreiben. Man sollte aber Graviden anraten, keinen engen Kontakt mit Tieren zu pflegen und es zu vermeiden, rohe oder nicht genügend gekochte tierische Produkte zu sich zu nehmen. Thalhammer gibt ein Schema an, nach dem man bei allen Graviden in der 12.-14. Woche einen orientierenden Hauttest durchführen soll, der einfach und billig ist. Ein positiver Hauttest zeigt eine länger zurückliegende Infektion an; man kann dadurch eine aktuelle Gefährdung des Kindes ausschließen. Nur ein negativer Hauttest erfordert eine zweite, nun aber serologische Kontrolle in der 34./36. Woche. Fällt dieser zweite Test positiv aus, so ist in der Zwischenzeit eine Infektion erfolgt und damit eine Gefährdung des Kindes anzunehmen.

Therapie:

Früher behandelte man mit Sulfonamiden und Daraprim; Daraprim jedoch kann zu einer Schädigung des Knochenmarks führen. Beim Kind tritt Appetittlosigkeit und Erbrechen ein. In letzter Zeit wird Rovamycin empfohlen.

Kräubig konnte bei einer sicher an Toxoplasmose erkrankten Frau nicht verhindern, daß sie, trotz ausreichender Behandlung ein toxoplasmosekrankes Kind gebar. Daraus kann man ersehen, daß ein sicher wirkendes Medikament noch nicht gefunden wurde.

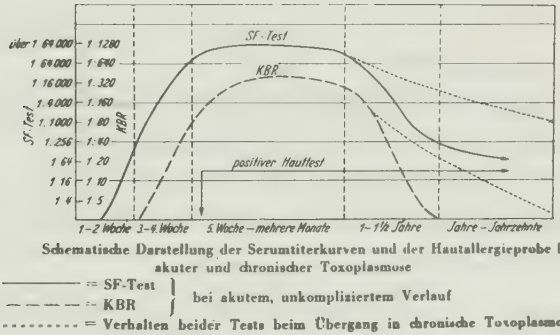
Andererseits darf man nichts unversucht lassen: Kräubig untersuchte eine große Anzahl Schwangerer auf Toxoplasmose. Dabei fand er eine Anzahl von Frauen heraus, bei welchen der begründete Verdacht bestand, daß sie ein toxoplasmosekrankes Kind gebären werden. Ein Teil wurde behandelt, der andere Teil der Schwangeren nicht; es konnte eruiert werden, daß Unbehandelte dreimal so

häufig ein krankes Kind gebären wie Behandelte. Andererseits konnte festgestellt werden, daß in der Hälfte der Fälle eine Toxoplasmoseinfektion der Mutter zu einer solchen des Kindes führt.

Indikationen zu einer Behandlung nach Kräubig:

1. Bei einer nachgewiesenen Infektion der Mutter in graviditate.
2. Bei klinischen Zeichen des Säuglings.
3. Bei anhaltend hohen oder ansteigenden Titern, speziell der Kbr.

Die Abbildung 2 zeigt den Kurvenverlauf der Toxoplasmoseteste in der Zeit nach der Infektion:



Schematische Darstellung der Serumtiterkurven und der Hautallergieprobe bei akuter und chronischer Toxoplasmose

——— = SF-Test
— — — — = KBR
} bei akutem, unkompliziertem Verlauf
..... = Verhalten beider Tests beim Übergang in chronische Toxoplasmose

Abb.2: Schematische Darstellung der Serumtiterkurven und der Hautallergieprobe aus H.J.Kabelitz: Klinik der erworbenen Toxoplasmose, 1962.

Eine in der Toxoplasmoseforschung besonders wichtige Frage, die noch nicht eindeutig geklärt ist, lautet:

Sind die nach einem Toxoplasmosekind geborenen weiteren Kinder immer gesund?

1949 beobachtete Sabin 7 Mütter, die ein Kind mit einer connatalen Toxoplasmose geboren hatten- die folgenden Kinder waren sämtlich gesund.

1952 untersuchten Sabin, Eichenwald, Feldmann und Jakobs bei 45 Müttern die nachfolgenden Kinder- auch hier waren alle nachfolgenden Kinder gesund.

196o machte Fränkel die Mitteilung, daß Eichenwald 3oo Graviditäten von 2oo Müttern, die ein Toxoplasmosekind geboren hatten, nachuntersucht hat. Auch hier waren alle Kinder gesund.

Als Beitrag zu dieser Frage wurden die Toxoplasmosepatienten der Universitätskinderklinik Erlangen und deren jüngere Geschwister eingehend überprüft.

Die im Folgenden aufgeführten Kinder wurden zu Hause aufgesucht und nachuntersucht, soweit es die Eltern gestatteten.

Es wird über 18 Patienten mit einer connatalen Toxoplasmose aus den Jahren 1956-67 aus dem Krankengut der Universitätskinderklinik Erlangen berichtet.

Teil I behandelt 6 durch Obduktion gesicherte connatale Toxoplasmosefälle,

Teil II 6 klinisch und serologisch gesicherte Toxoplasmosefälle,

Teil III 6 Patienten, bei welchen aufgrund der klinischen Befunde sowie der serologischen Untersuchungen der dringende Verdacht einer connatalen Toxoplasmose besteht.

Zum Schluß wird ein Geschwisterpaar aufgeführt als Beispiel dafür, wie vorsichtig man mit der Diagnose einer connatalen Toxoplasmose sein muß.

Eine Übersicht über das Untersuchte Krankengut bietet die Tabelle 1:

Teil I	Teil II	Teil III
Durch Obduktion gesicherte Fälle	Durch klinische Befunde und Serologie gesicherte Fälle	Fälle, bei welchen aufgrund der klinischen Befunde und der Serologie der dringende Verdacht einer connatalen Toxoplasmose besteht.
Zahl:6	Zahl: 6	Zahl: 6

Tabelle 1:

Übersicht über das untersuchte Krankengut: Connatale Toxoplasmosefälle der Universitätskinderklinik Erlangen 1956-67. Gesamtzahl:18.

Teil I.

6 durch Obduktion gesicherte Toxoplasmosefälle.

1a.S.M.,männlich,geb.29.1o.59,Krbl.1529/59

Das Kind wurde nach einer unauffälligen Gravidität zum rechtzeitigen Termin mit einem Gewicht von 33oo g als erstes Kind geboren. Die Mutter gab an, das Kind habe in den ersten 9 Lebenstagen viel geschrieen, aber gut getrunken. Im Alter von 2-3 Wochen jedoch habe es nicht mehr gut getrunken; es habe sich eine rasselnde Atmung entwickelt, die hin und wieder ausgesetzt habe.
Die Eltern brachten das Kind im Alter von 3 Wochen zur Aufnahme.
Befund bei Aufnahme: Das Kind war fast moribund. Es bestand eine massive Bronchopneumonie. Das allgemeine Fettpolster fehlte, die Haut war cyanotisch. Es fand sich ein ausgeprägter Hydrocephalus mit weit offenen Fontanellen, die Pfeilnaht klaffte 1cm. Die Extremitätem hingen schlaff herunter ,keine Pupillenreaktionen, die PSR jedoch waren seitengleich auszulösen. Das Kind war zumindest soporös. Bei der Liquorpunktion konnte ein xanthochromer Liquor abpunktiert werden mit einem Zellgehalt von 144. Der Augenhinter-

grund war regelrecht.

Der Zustand des Kindes verschlechterte sich zusehends und es verstarb eine Woche nach Aufnahme im Alter von 4 Wochen.

Die serologische Untersuchung auf Toxoplasmose ergab für die Kbr einen Wert von 1:1o+++.

Sektionsbericht:

Hochgradiger Hydrocephalus der Seitenkammern und des 3. Ventrikels bei histologisch schwerer nekrotisierender Ependymitis mit Aquäduktverschluß. Begleitende Enzephalitis und Meningitis. Gehirngewicht 46o g.
Lunge histologisch: Aspiration und Erstickungsblutungen.
Trübe Schwellung der Nieren.
Hauptleiden:Nekrotisierende Ependymitis.
Todesursache:Hirndruck, Ateminsuffizienz.

Histologie:

In den untersuchten Abschnitten aus der Brücke und dem Großhirn zeigte sich im Bereich der Brücke eine machtige entzündliche Infiltration, teils in Form dichter perivasculärer Infiltrate aus Lympho-Leuko-und einzelnen Plasmocyten, teils in Form ausgedehnter herdförmiger Mikrogliawucherungen. Eingestreut finden sich gewucherte Kapillaren und großkernige Zellen, die Makrogliazellen entsprechen. Die Ganglienzellen weisen schwere regressive Veränderungen auf. Innerhalb der Granulationen finden sich, teils frei im Gewebe liegend, teils in geschwollenen Zellen(Pseudocysten) Toxoplasmen. Der Aquäduktus wird durch ein völlig nekrotisches Gewebe verschlossen. Verkalkungen sind nicht nachweisbar. Im Großhirn sind die gleichen Veränderungen nachweisbar, vorwiegend in den subependymalen Abschnitten.
Diagnose: Toxoplasmoseenzephalitis.

Alle Arten von Tieren wurden gehalten (Bauerngehöft). Es seien bei den Tieren keine Anzeichen einer Erkrankung festzustellen gewesen.

1b. Am 18.8.61, also fast 2 Jahre darnach, wurde ein Junge nach einer normalen Schwangerschaft zum errechneten Termin geboren.- Die statische und geistige Entwicklung sei normal gewesen. Im Alter von 7 Wochen habe das Kind eine Lungenentzündung mitgemacht, die sich gleich darauf wiederholt habe.

Bei der Durchuntersuchung sind keine Besonderheiten festzustellen.

1c. Der am 7.6.64, fast 3 Jahre nach dem Toxoplasmosekind geborene

Junge sei immer gesund gewesen. Bei der Durchuntersuchung ebenfalls keine Besonderheiten.

Vor oder nach dem Toxoplasmosekind keine Fehl-oder Totgeburten.

2a.,weiblich,geb.21.4.61,Krbl.1192/61

Die Mutter gab ab, während der Graviditat außerordentlich nervös gewesen zu sein. 4 Wochen vor dem errechneten Termin wurde das Kind wegen zu engen Beckens durch Sectio geboren. Das Geburtsgewicht betrug 3o5og. Die Mutter berichtete, der Säugling habe sich bis zum Alter von 1 Monat normal entwickelt. Dann jedoch sei aufgefallen, daß sich die Mundpartie ab und zu livide verfarbte, Zukkungen der rechten Gesichtshälfte und klonische Krämpfe des rechten Armes aufgetreten seien. Weiterhin sei es auch zu Störungen der Atemtätigkeit gekommen.

Die Eltern brachten das Kind im Alter von 2 Monaten zur Aufnahme.

Aufnahmebefund:Es bestand ein Hydrocephalus, ein Strabismus divergens und sehr lebhafte PSR. Das EEG zeigte pathologische Veränderungen. Auf dem seitlichen Schädelbild kamen Kalkherde zur Abbildung. Der Ophthalmologe stellte Hemmungsmißbildungen auf beiden Augen fest: Reste der Pupillarmembran sowie ein Papillen- und Aderhautkolobom.

Die serologischen Untersuchungen auf Toxoplasmose ergaben bei Aufnahme im Alter von 1 Monat beim Kind: SFT:1:256,Kbr:1:5+++

bei der Mutter:SFT:1:256,Kbr:1:5+

im Alter von 4 Monaten beim Kind: SFT:1:16 ooo,Kbr:1:1o+++

Das Kind verstarb im Alter von 6 Monaten.

Sektionsbericht:

Toxoplasmose mit Befall des Gehirns:
Nekrotisierende Ependymitis mit Verschluß der foramina Monroi nach hochgradiger Erweiterung der Seitenventrikel. Hochgradigerüberwie-

gend rein leukozytäre Meningitis mit proliferierender Endarteriitis und ausgedehnten frischen und alten Kreislaufschäden in der Großhirnrinde-und mark. Geringgradige Enzephalitis mit kleinen Mikrogliazellknötchen in grauer und weißer Substanz. Histologischer Nachweis von Pseudocysten.- Mäßig starke interstitielle Pneumonie, trübe Schwellung der Leber und diffuse Sternzellaktivierung. Vakuolige Auftreibung der Herzmuskelfasern in subendocardialen Bereichen.- Hochgradig gesteigerte Eiweißausscheidung mit zahlreichen Eiweißzylindern in den Harnkanälchen und Veränderungen im Sinne der Hydronephrose.

Als Haustier war während der Gravidität eine Katze gehalten worden.

2b:2 Jahre nach diesem Kind wurde die Mutter erneut gravide. In der 1o.Schwangerschaftswoche wurde in einem auswärtigem Krankenhaus eine Toxoplasmosekur mit Sulfonamiden und Daraprim durchgeführt. Vor der Kur bestanden folgende Titerhöhen: SFT:1:4 ooo. Kbr:1:1o, nach der Kur:SFT:1:4 ooo, Kbr:1:5.

In der 27. Graviditätswoche kam die Frau wegen intrauterinen Fruchttodes in das gleiche Krankenhaus zur erneuten stationären Aufnahme. Da sich eine Geburt nicht einleiten ließ, wurde eine Hysterotomia vaginalis anterior durchgeführt. Entfernung einer völlig mazerierten Frucht der 27. Schwangerschaftswoche. Wegen der fortgeschrittenen Mazeration der Frucht erfolgte keine Sektion. Die Untersuchung der Placentateile ergab: Lebendes Placentagewebe mit älterer Thrombosierung der Nabelschnurgefäße; sonst keine Besonderheiten, insbesondere keine entzündlichen Zellinfiltrationen.

Einige Tage vor der Hysterotomie nochmalige Blutentnahme: SFT:1:4 ooo, Kbr:neg. Darauf erneute Behandlung mit Daraprim, Sulfonamiden und Antibiotika.

2c.Am 2o.9.67 Geburt eines gesunden Jungens durch Kaiserschnitt.

3a.,weiblich, geb.16.8.61,Krbl. 1684/61.

Während der ganzen Gravidität Übelkeit und Erbrechen. Geburt 6 ..

Wochen vor dem errechneten Termin durch Sectio wegen Hydrocephalus. Geburtsgewicht: 1950 g.

Das Kind wurde gleich nach Geburt in der Univ. Kinderklinik aufgenommen. Es bestand ein erheblicher Hydrozephalus, die Fontanellen waren gespannt, die Schädelnähte klafften mehrere Zentimeter. Im weiteren Verlauf waren kurzdauernde Krampfanfälle zu beobachten; der Zustand verschlechterte sich und das Kind verstarb am 7. Lebenstag unter den Zeichen des zentralen Atem-und Kreislaufversagens. Wegen des schlechten Zustandes während der Klinikaufnahme konnten keine Untersuchungen vorgenommen werden.

Sektionsbericht:

Toxoplasmose mit Befall von Gehirn, Leber, Herz. Nekrotisierende Enzephalitis mit Nachweis von Pseudocysten, vorwiegend im Bereich der subendymalen Gehirnabschnitte mit hochgradigem Hydrocephalus internus, ausgedehnten sekundären Kreislaufschäden und Reduzierung des Hirnmantels auf wenige Millimeter. Diffuse, chron. Meningitis, interstitielle Hepatiits, allgemeiner Ikterus. Interstitielle Myokarditis mit Nachweis von mehreren Pseudocysten. Akute venöse Blutstauung der Milz neben entzündlicher Follikelhyperplasie. Massive Aspiration der Lunge neben herdförmigen Parenchymblutungen und einzelnen hyalinen Membranen.

Während der Gravidität wohnten die Eltern auf einem Bauernhof. Damals war der dort gehaltene Hund erkrankt gewesen.

3b: Nach der Geburt des Toxoplasmosekindes wurden bei der Mutter 2 Toxoplasmosekuren in einem auswärtigen Krankenhaus durchgeführt, ferner eine Kur im 2. Graviditätsmonat des nach 1 1/2 Jahren geborenen zweiten Kindes. 6 Wochen vor der Entbindung habe ein ganz niedriger Titer bestanden. Das Kind wurde 1o Tage vor dem errechneten Termin geboren. Klinisch und serologisch bestand kein Anhalt für eine Toxoplasmoseerkrankung des Kindes.(sicherheitshalber erfolgte gleich nach der Geburt stationäre Aufnahme in die Univ. Kinderklinik) Auch im Alter von 6 Monaten waren die Toxoplasmoseteste negativ.

Das Kind war bis jetzt nie krank, machte eine normale geistige

und körperliche Entwicklung durch; bei der urchuntersuchung sind keine Besonderheiten festzustellen.
Nach diesem zweiten Kind sind keine Fehl-oder Totgeburten aufgetretem.

4. B.U.,männlich,geb.11.8.64, Krbl.2165/64

Währende der Gravidität Erbrechen bis mens 5. Geburt 2 Wochen vor dem errechneten Termin mit einem Gewicht von 325o g. Der Mutter fiel sofort das tieferliegende Auge rechts auf. Weiterhin habe das Kind schlecht getrunken, erbrochen und durchfällige Stühle gehabt.
Das Kind kam im Alter von 2 Wochen zur Aufnahme:
Auffallend war der hydrocephal configurierte Kopf mit Ausladungen nach der Seite. Die große Fontanelle war 4 Querfinger breit offen, beide Fontanellen gespannt. Die Sehnenreflexe waren gesteigert. Der abpunktierte Liquor war xanthochrom und eiweißreich(Kafka 2o). Auf der seitlichen Schädelaufnahme kamen Verkalkungen zur Abbildung. Das EEG zeigte einen schweren Cerebralschaden mit diffusen Spitzenentladungen über beiden Hemisphären. Auf dem rechten Auge wurden eine Mikrophthalmie sowie hintere Synechien, auf dem Linken Auge ein Conus inferior, eine leichte Katarakt und eine Papillenanomalie festgestellt.
Die im Alter von 3 Wochen angestellten Untersuchungen auf Toxoplasmose ergaben einen SFT von 1: 64 ooo, eine Kbr von 1:4o+, bei der Mutter einen SFT von 1: 1o24, eine Kbr von 1:2o+.
Der Hydrocephalus nahm stark an Umfang zu und das Kind verstarb sehr bald.

Sektionsbericht:

Nekrotisierende Enzephalitis vom Typ der Toxoplasmose Enzephalitis mit hochgradigem destruierendem Hydrocephalus internus. Stauungshyperämie der Lunge und Leber. Foramen ovale und ductus Botalli noch offen. Weitgehende Reduzierung des Ernährungszustandes.

Hauptleiden und Todesursache: Toxoplasmoseenzephalitis.
Im Gehirn Toxoplasmen histologisch nachgewiesen.

Nach diesem Kind keine weiteren Schwangerschaften.

Keine Haustiere.

5a. T.D., weiblich, geb. 27.11.64, Krbl. 3003/64.

Termingerechte Geburt nach unauffälliger Gravidität mit einem Gewicht von 3850 g.- Als das Kind 3 Wochen alt war, machte die Hebamme auf den großen Kopf des Säuglings aufmerksam. Daraufhin Aufnahme in einem auswärtigen Krankenhaus. Dort sei durch eine Blutentnahme eine Toxoplasmose festgestellt worden. Der SFT sei im Alter von 1 Monat 1:4 000, die Kbr negativ gewesen.
Der Hydrozephalus nahm an Umfang zu, außerdem traten dazu noch Krämpfe auf. Das Kind wurde, als es 5 Wochen alt war, von den Eltern zur Aufnahme gebracht:
Es bestand ein erheblicher Hydrozephalus, die Kopfvenen waren erheblich gestaut, die Schädelnähte klafften, die große Fontanelle war 5 Querfinger breit offen. Es bestand ein leichtes Sonnenuntergangsphänomen sowie eine Tetraspastik.
Der Ophthalmologe stellte folgendes fest: rechts am hinteren Pol grau-grüne Eintrübung der Netzhaut- Aderhaut mit zelliger Infiltration des Glaskörpers. Bei der starken exsudativen Reaktion nach Art eines entzündlichen Tumors der Netzhaut und Aderhaut blieb die Papille eben erkennbar.
Bei der Lumbalpunktion entleerte sich ein grünlich-gelber, leicht trüber Liquor unter erhöhtem Druck. Die Zellzahl betrug 860, Kafka 18. Das Echo ergab einen ausgedehnten Hydrozephalus internus mit allseitiger Ventrikelerweiterung. Im EEG waren paroxysmale steile Abläufe aus dem Theta- und Deltabereich zu beobachten, die teils synchron, teils im Wechsel zueinander in niedergespannten

Strecken eingelagert waren. Mehrfach auch über der linken Hemisphäre Krampfwellenvarianten. Die Niederspannung wies auf eine bereits erhebliche reduzierte Hirnmanteldicke hin.- Die Toxoplasmoseteste fielen in der 5. Lebenswoche bedeutend höher aus als eine Woche vorher: beim Kind: SFT: 1: 16 ooo, Kbr: 1:1o, bei der Mutter: SFT: 1: 4 ooo, Kbr: 1: 2o+. Die Ophthalmologen schlossen sich nun auch der Diagnose Toxoplasmose an. In der Folgezeit vergrößerte sich der Hydrozephalus zusehends. Außerdem entwickelte sich an der linken Halsseite eine kirschgroße Geschwulst sowie multiple Hautblutungen. Das Kind verstarb im Alter von 3 Monaten.

Sektionsbericht:

Hochgradiger Hydrocephalus der Seitenventrikel bei chron.,granulierender, in ausgedehnten Abschnitten nekrotisierender Toxoplasmoseenzephalitis (Erreger im histologischen Schnitt nachgewiesen), vorwiegend im Bereich der Stammknoten und des 3. Ventrikel.
Hauptleiden:Toxoplasmoseenzephalitis.
Todesursache:Marasmus, Hirndruck.

Histologischer Augenbefund:

Im hinteren Balkenabschnitt, wobei die Papille miteinbezogen wird, sieht man im Bereich der Netzhaut und Aderhaut einen großen in den Glaskörper hineinragenden entzündlichen Tumor, der ein Mehrfaches der gewöhnlichen Breite dieses Gewebes ausmacht. In seinem Zentrum klebt er an einer feinkörnigen amorphen eosinophilen Masse, mit völlig regelloser Anordnung nekrotisch zerfallener Netzhautelemente, Erythrocyten, Rundzellen sowie Pigmentgranula. In der Aderhaut: dicht gedrängt intra-und extrazelluläre Ansammlungen von Toxoplasmen. In den inneren Skleraanteilen erkennt man intrazelluläre Ansammlungen von Toxoplasmen. Perivascular um kleine Opticusgefäße und um Zentralgefäße finden sich Rundzellinfiltrate, in deren Nähe liegen hinter der lamina cribrosa intrazelluläre Erregeransammlungen und Cysten.

2-3 Monate vor der damaligen Niederkunft ging bei den Schwiegereltern eine Katze aus unbekannter Ursache ein.

Nach der Gravidität erfolgte eine Behandlung mit Supronal und Daraprim. Im Oktober war die Mutter erneut gravide (Oktober 1965); bis mens 8 wurde die Patientin mit Durenat behandelt und gebar zum errechneten Termin am 28.6.65 einen Jungen mit dem Geburtsgewicht vom 43oog. Alle Toxoplasmoseteste fielen bei dem Kind negativ aus.(=5b)

Die Abbildung 3 zeigt das Kind im Alter von 5 Wochen:

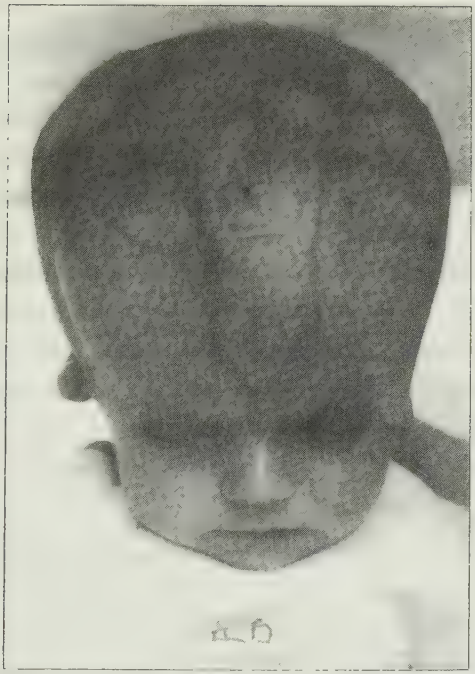


Abbildung 3: T.D.,weiblich, im Alter von 5 Wochen, Krbl.3003/64

6a.,S.K.,männlich,geb.21.6.57,Kbl. 798/57

Geburt nach einer unauffälligen Gravidität 2 Wochen nach dem errechneten Termin mit einem Gewicht von 4300 g. Bei der Mutter traten nach der Geburt heftigste Kopfschmerzen auf.(Zeichen einer ZNS-Beteiligung?).

Die Hebamme stellte schon bei Geburt fest, daß das Kind einen Kopfumfang von + 7cm hatte. Im weiteren Verlauf nahm das Kind schlecht an Gewicht zu und war auffallend blass. Im Alter von 1 Monat begann das Kind zu schreien und zu wimmern. Im Alter von 2 Monaten wurde das Kind stationär aufgenommen:

Es bestand ein Hydrozephalus von + 11,5 cm. Die Sehnenreflexe waren gesteigert. Eine Liquorpunktion ergab: Nonne: ++, Pandy: ++, Kafka: 7. Im Augenhintergrund fand sich beiderseits eine totale Optikusatrophie.

Die Toxoplasmoseteste fielen im Alter von 2 Monaten wie folgt aus: beim Kind:SFT:1:64 ooo, Kbr:1:16o +++

bei der Mutter:SFT:1:64 ooo.

Da der Anblick des an Umfang beträchtlich zunehmenden Hydrozephalus den Eltern nicht zuzumuten war, verblieb das Kind in der Klinik. Im Alter von 1 Jahr traten zusätzlich noch Blick-Nick Krämpfe auf. Im Alter von 1 Jahr und 8 Monaten verstarb das Kind an einer Herz- und Kreislaufinsuffizienz.

Kurz vor dem Tode betrug der Kopfumfang 77 cm!

Sektionsbericht:

Hydrocephalus internus, Hirnmantel einige Millimeter dick.

Histologisch:

Chronische Enzephalitis vom Typ der Toxoplasmen- Enzephalitis, zusätzlich frische Meningitis.
Leber: Acinozentrale Leberverfettung und vakuolige Degeneration, sowie Aktivierung der Kupferschen Sternzellen.
Milz und Lymphknoten: ausgeprägte retikuläre Aktivierung.

Im 8. Graviditätsmonat des Toxoplasmosekindes war in der Nähe ein Hühnersterben!

6b. Das am 3.3.65 geborene nächste Kind war nie krank. Bei der Durchuntersuchung keine Besonderheiten. Im 4. Graviditätsmonat ließ die Mutter die Toxoplasmoseteste kontrollieren : SFT:1:4ooo, Kbr: 1:5+.

Teil II

6 Fälle, die serologisch und klinisch gesichert sind.

1a.,S.W.,weiblich,geb.5.6.54, Krbl.1863/56

Zwillingsgeburt nach einer komplikationslosen Schwangerschaft im 8. Monat. Aufnahme der Frühgeborenen sofort nach der Geburt.
1. Zwilling:(2.Zwilling siehe unten!) Bei Aufnahme bestand eine Dyspepsie, Ikterus von gelblich-schmutziger Farbe sowie ein eitriger Schnupfen.
Die Liquorpunktion ergab: 208/3 Zellen, mäßig positive Eiweißreaktionen. Im EEG waren keine pathologischen Veränderungen.
Das Kind hatte kurz nach der Geburt negative Toxoplasmoseteste, die Mutter einen SFT von 1: 32 000.
Im 3. Lebensmonat kam es zu einer interstitiellen Pneumonie.
In der Folgezeit entwickelte sich ein Hydrozephalus. Mit 4 Monaten wurden die Toxoplasmoseteste nachkontrolliert, sie waren jetzt stark positiv geworden: SFT:1:64 000. Im Augenhintergrund fand sich ein grobscholliger pigmentierter Aderhautherd rechts.
Auf der seitlichen Schädelaufnahme kamen im Scheitelbereich kalkdichte Schatten zur Abbildung. Im EKG wurde der Verdacht auf einen Myokardschaden ausgesprochen.
Mit 5 Monaten betrug der SFT immer noch 1:64 000.
Im Alter von 10 Monaten wurde das Kind zum 2. Mal stationär aufgenommen, da es bei Keuchhusten zu einem Kreislaufkollaps und Krämpfen gekommen war.
Das Kind konnte weder den Kopf heben, noch sitzen oder stehen oder etwas sprechen. Es bestand ein erheblicher Hydrozephalus, ein Strabismus convergens und Nystagmus. Leber und Milz waren deutlich zu tasten. Die Reflexe waren lebhaft. Eine Liquorpunk-

tion ergab einen Zellgehalt von 12/3 Zellen, Pandy (+). Der SFT war auf 1: 4 ooo abgesunken.

Mit 15 Monaten kam das Kind im status epilepticus zur stationären Aufnahme:

Das Kind konnte sitzen, aber nicht stehen, machte alle Bewegungen mit der linken Seite, die rechte wurde nicht bewegt. Es hatte sich somit eine spastische Hemiplegie ausgebildet. Das EEG zeigte subcorticale Hirnschädigung über der gesamten linken Hemisphäre. Ophthalmologisch bestand eine Optikusatrophie beidseits mit großen chorioretinitischen Herden. Der SFT war mit 1: 4o96 etwa gleich geblieben.

Im Alter von 2 1/4 Jahren kam das Kind mit neuerlichem status epilepticus und Pneumonie zur Aufnahme. Es bestand eine wechselnde generalisierte Spastizität mit Reflexsteigerung ohne pathologische Refelxe. Der SFT ist auf 1: 16 ooo angestiegen.

Im Alter von 3 Jahren wurde das Kind, welches von der Mutter vernachlässigt wird, mit multiplen Dekubitalgeschwüren, in Lumpen gehüllt, von der Großmutter in die Klinik gebracht.

Das idiotische Kind lag mit angewinkelten Beinen und Armen auf der Seite, hatte eine reflexlose, atrophische Muskulatur. Der SFT betrug 1: 4 ooo, die Kbr: 1: 2o+.

Das Kind verstarb kurz nach dieser Aufnahme in einem Heim an unbekannter Ursache.

1b., der zweite Zwilling war ebenfalls seit der Geburt stationär aufgenommen. Er zeigte dieselben klinischen Symptome wie der erste Zwilling auch. Er verstarb aber, ohne, daß man eine Toxoplasmose serologisch nachweisen konnte im Alter von 3 Monaten. Die Toxoplasmoseteste fielen wie beim ersten Zwilling im Alter von 1 Monat negativ aus. Leider erfolgte keine Sektion.

Keine Tierhaltung während dieser Gravidität.

1c. Das am 31.5.55, also 8 Monate nach der letzten Geburt geborene Mädchen wurde gleich nach der Geburt aufgenommen,(Frühgeborenes)dabei wurden die Toxoplasmoseteste mehrmals kontrolliert, sie waren immer negativ. Im Alter von 4 Jahren Operation eines Neurofibroms in Herznähe. Seit dieser Operation Ptosis und Enophthalmus. Während des damaligen Klinikaufenthaltes wurde aufgrund des EEG der Verdacht auf gesteigerte Erregbarkeit ausgesprochen.

Bei der Durchuntersuchung keine Besonderheiten, das Kind macht einen gesunden Eindruck.

Keine Fehl-oder Totgeburt.

2.,F.A.,weiblich,geb.15.2.56, Krbl. 1001/56

Geburt nach unauffälliger Gravidität zum errechneten Termin mit einem Gewicht von 2400 g. Normale Entwicklung bis zum 4. Lebensmonat. Da jedoch fiel der Mutter auf, daß das Kind begann, einwärts zu schielen. Im Alter von 6 Monaten wurde es stationär aufgenommen:

Das Kind konnte den Kopf noch nicht heben, fixierte jedoch und blieb nach passivem Aufsetzen mit leichter Unterstützung sitzen. Das linke Bein wurde außenrotiert und im Hüftgelenk abduziert gehalten. Die Leber war deutlich vergrößert. Auf dem rechten Auge fand sich eine vernarbte, am linken Auge eine noch mässig exsudative Chorioiditis circumscripta am hinteren Pol, sowie ein Strabismus convergens. Im EEG zeigte sich eine leichte Hemisphärenasymmetrie mit vermehrten langsamen Wellen über der linken Hemisphäre, jedoch keine Krampfpotentiale.

Die Toxoplasmoseteste fielen im 8. Lebensmonat wie folgt aus:

Kind: SFT: 1: 16 ooo

Mutter: SFT:11: 256, Kbr: ++

im 9. Lebensmonat:

Kind: SFT:11: 64 ooo, Kbr: +++

Im 9. Lebensmonat stellte der Ophthalmologe ein Abklingen der Chorioiditis fest.

Leider konnte das Kind wegen Verweigerung der Eltern nicht aufgesucht werden. Nach Aussagen der Eltern sei es zu keiner weiteren Gravidität gekommen.

Es wurden während der Gravidität Kaninchen, Schweine und Hühner gehalten.

3a., D.E., weiblich, geb. 12.7.58, Krbl. 78o/58

Geburt zum errechneten Termin nach unauffälliger Gravidität mit einem Gewicht von 325o g. Seit Geburt seien bei dem Kind Krampfanfälle bis zu zehnmal im Tag aufgetreten. Aufnahme erfolgte mit 1 Monat:

Die Leber war deutlich vergrößert, außerdem bestand eine Pyodermie. Die Reflexe waren lebhaft, die reflexogenen Zonen verbreitert. Das EEG zeigte eine erhöhte Krampfbereitschaft, der Liquor eine mäßige Zucker-und Eiweißvermehrung.

Im weiteren Verlauf wurde eine Tuberkulose der Lunge apparent, die das Kind vom Vater erworben hatte, sowie eine zunehmende Spastizität der Extremitäten und ein Strabismus. Deutlich war auch eine statische Entwicklungsverzögerung.

Im Alter von 1 Monat betrug der SFT beim Kind 1: 64 ooo,

bei der Mutter 1: 256,

im Alter von 5 Monaten bestand beim Kind der gleiche Titer wie im Alter von 1 Monat.

Bei einer weiteren Aufnahme im Alter von 16 Monaten (die Mutter litt nun auch an einer Tuberkulose), bestand eine deutliche Tetraspastik, Imbezillität, eine starke Convergenzstellung beider Augen, außerdem ein stark unregelmäßiger Pendelnystagmus mit rotatorischer Komponente. Der SFT zeigte eine Titerhöhe von 1: 256, die Kbr eine solche von 1: 8o +++.
Bei der dritten Aufnahme im Alter von 21 Monaten war der SFT auf 1: 1000 und die Kbr auf 1: 64o +++ angestiegen.
Mit 9 Jahren wurde das nun idiotische Kind erneut aufgenommen. (wegen eines Infektes) Bei der Untersuchung zeigte sich eine Kyphoskoliose, Trichterbrust und Vorspringen der unteren Rippenbögen sowie Beugekontrakturen im Kniegelenk. Im Hüftgelenk ist Adduktion und Abduktion nicht möglich.
Während der Gravidität Haltung von Kaninchen.
3b: Bei dem am 24.9.59, also ein Jahr nach dem Toxoplasmosekind geborenen Jungen wurden sicherheitshalber kurz nach der Geburt die Toxoplasmoseteste überprüft: SFT: 1:64, Kbr: negativ. Nach einem halben Jahr jedoch war der SFT Titer auf Null abgesunken, es hatte sich nur um übertragene Antikörper gehandelt. Der Junge bietet bei der Durchuntersuchung keine Besonderheiten.
3c/d: Das am 3.9.62 geborene Mädchen ist ebenso wie das am 9.6.65 geborene Mädchen völlig gesund.

4a., M.C.,weiblich, geb. 29.7.58, Krbl. 752/6o.

Rechtzeitige Geburt nach unauffälliger Schwangerschaft mit einem Gewicht von 325o g. Das Kind habe sich bis zum 6. Monat normal entwickelt. Dann jedoch fiel das sich zusehends verstärkende Schielen auf. Die Eltern suchten deshalb einen Augenarzt auf, der dem Spiegelbefund und den Blutuntersuchungen zufolge eine

Toxoplasmose feststellte. Das Kind hatte damals folgende Titer: SFT:1:4 ooo, Kbr:+, die Mutter: SFT:1:2 ooo, Kbr:+.
Das Kind habe mit 1o Monaten gehen gelernt, das Sprechen allerdings sei etwas verspätet gewesen.
Bei Aufnahme war das Kind beinahe 2 Jahre alt. Es konnte alleine gehen. Auffallend war der starke Strabismus convergens. Die hiesige Augenklinik bestätigte, daß es sich um eine Toxoplasmose handelte und stellte eine Chorioretinitis bei Mutter und Kind fest. Der SFT war bei Aufnahme auf 1:256, die Kbr auf 1:8o+++ abgesunken.
Nach Auskunft des Vaters sei das Kind jetzt(9 Jahre alt) geistig sehr rege und besuche die normale Volkschule.
Während der Gravidität keine Haltung von Haustieren.
4b,c; die am 28.7.6o geborene Tochter ist ebenso, wie der am 7.1o.61 geborene Sohn und die am 27.12.62 (4d) geborene weitere Tochter gesund.
Tot-oder Fehlgeburten seien nicht aufgetreten.

5a.H.E.,weiblich, geb.1.11.62, Krbl. 2295/62.

Geburt nach unauffälliger Gravidität 2 Wochen nach dem errechneten Termin mit einem Geburtsgewicht von 325o g.
Am 3. Lebenstage sei das Kind gelb geworden, habe jedoch gut getrunken, auch der Stuhl sei normal gewesen. Im Alter von 2 Wochen jedoch sei der Stuhl flüssig geworden, eine Nahrungsumstellung habe Besserung gebracht. Die Gelbsucht, die bis dorthin etwas abgeblasst sei, sei an dem Tag, als der Stuhl flüssig geworden sei, wieder deutlich stärker geworden. Es seien auch Bauchkrämpfe und starke Blähungen des Abdomens aufgetreten, das Kind sei um Mund und Augen blass geworden und habe nach Luft gerungen. Auf-

nahme erfolgte, als das Kind 3 Wochen alt war.
Das Kind war eutroph, der Ikterus nicht sehr ausgeprägt; in den Skleren jedoch bestand ein deutlicher schmutzig-gelber Ikterus. Beim Schreien verfärbte sich das Kind cyanotisch. Die Leber war einen Querfinger verbreitert. Der Bilirubinwert sowie die Leberfunktionsproben (Takata-Ara und Thymol) waren im Bereich der Norm. Die Fundi waren ohne Besonderheiten. Es bestand kein Anhalt für intrakranielle Verkalkungen. Auf Grund der häufig auftretenden cyanotischen Verfärbung wurde der Verdacht auf ein congenitales Vitium cordis ausgesprochen. Die Toxoplasmoseteste fielen beim Kind im Alter von 3 Wochen wie folgt aus: SFT:1:4 ooo, Kbr:1:5+++
bei der Mutter : SFT:1:256, Kbr:1:5+++.
Mit 3 Jahren habe das Kind, so berichtet die Mutter, unter starken Bauchschmerzen gelitten; die Ärztin stellte damals eine Leberschwellung fest.
Bei der Durchuntersuchung keine Besonderheiten außer der noch deutlich vergrößerten Leber.
Während der Gravidität keine Tierhaltung.
5b: Der 4 Jahre nach diesem Kind geborene Sohn ist völlig gesund und bietet bei der Durchuntersuchung keine Besonderheiten.
Keine Fehl-oder Totgeburten.

6. H.N.,männlich, geb.15.9.62, Krbl. 1881/62.

Geburt 2 Wochen nach dem errechneten Termin nach unauffälliger Gravidität mit einem Gewicht von 3250 g. Die Geburt sei sehr schwierig gewesen, das Kind habe nicht gleich geschrieen und sei blau gewesen. Am 2. Lebenstag sei es zu einer blassen Asphyxie gekommen sowie zu einem kurzdauerndem Krampf. Wegen des aufgetretenen Krampfes wurde das Kind im Alter von 2 Tagen aufgenom-

men:

Es bestand eine leichte Gesichtsasymetrie, die linke Gesichtshälfte war im Vergleich zur rechten hypoplastisch. Der Tonus der Muskulatur an Armen und Beinen war vermehrt, die Sehnenreflexe gesteigert, die reflexogenen Zonen verbreitert.

Während der Aufnahme kommt es laufend zu Krämpfen. Im Liquor fand sich ein normaler Zellgehalt, Nonne(+), Pandy +, Kafka 1,5, Zukker 61mg%. Die Fundi waren ohne Besonderheiten.

Die serologischen Untersuchungen auf Toxoplasmose ergaben:

beim Kind: SFT:1: 64 ooo, Kbr:1:8o+++,

im Liquor: SFT:1:64, Kbr: negativ,

bei der Mutter: SFT: 1:256, Kbr:1:4o+++.

Das stark spastische Kind wurde nach der Entlassung laufend ambulant krankengymnastisch beübt. Dadurch besserte sich die Spastik zusehends. Im Alter von 1 Jahr werden die Toxoplasmosetests wiederholt: SFT: 1: 256, Kbr: 1:5 +++.

Zum Zeitpunkt der Untersuchung kann das Kind sitzen, einfache Worte sprechen und bis zehn zählen. Es besteht eine spastische Tetraplegie mit Betonung der linken Seite.

Während der Gravidität hatte die Mutter Kontakt mit einem kranken Hund.

Keine weiteren Schwangerschaften.

Teil III

6 Patienten, bei welchen auf Grund der klinischen und serologischen Befunde der dringende Verdacht einer connatalen Toxoplasmose besteht.

1. G.E., männlich, geb. 11.7.59, Krbl.1539/6o

Geburt 1 Woche vor dem errechneten Termin. Während der gesamten Gravidität habe Erbrechen bestanden, die Geburt selbst sei sehr schwer gewesen.
Von Geburt an sei bei dem Saugling die Vorwölbung des Leibes aufgefallen; abwechselnd sei es zu Obstipation und durchfälligen Stühlen gekommen. Mit 6 Monaten sei eine Lungenentzündung aufgetreten. Im Alter von 1 Jahr 4 Monaten wurde das Kind aufgenommen:
Es bestand ein schwerkranker Zustand. Das Kind war stark verse schleimt. Außerdem wird der Verdacht auf einen Herzfehler ausgesprochen.
Im Alter von 2 Jahren kam das Kind mit einer Pneumonie zur Aufnahme: Es bestand eine deutliche spastische Diplegie der Beine sowie eine geistige Entwicklungsverzögerung. Während der Klinikaufnahme konnten Wutanfälle und Stimmungsschwankungen beobachtet werden. Im EEG fanden sich Allgemeinveränderungen und Krampfpotentiale. Im Augenhintergrund war ein alter chorioretinitischer Herd von 1/2 Papillendurchmesser zu sehen. Auf Grund des Herzgeräusches wurde der Verdacht auf einen Vorhof-oder Ventrikelseptumdefekt ausgesprochen. Die Toxoplasmoseteste fielen wie folgt aus: SFT: 1:1 ooo, Kbr: 1:1o +++.
Das Kind konnte nicht aufgesucht werden: es lebt in denkbar ungünstigen Verhältnissen: die Mutter verstarb an einem Nierenleiden, als dieses Kind 3 Jahre alt war; der Vater verstarb ein Jahr

später an einer Apoplexie. Die Familie lebte in Baracken. Das Kind lebt jetzt teils bei der Großmutter, teils in Heimen.
Zur Zeit der Gravidität wurde ein Wellensittich gehalten.
Nach dem Patienten keine weiteren Graviditäten.

2. S.H., männlich, geb. 5.2.58, Kbbl. 69/61.

Schwierige Geburt mehrere Wochen (unbekannt wieviele) vor dem errechneten Termin mit einem Gewicht von 3 ooo g. Geburt damals so schwierig, da ein beträchtlicher Hydrozephalus bestanden habe.
Im 3.-4. Schwangerschaftsmonat sei die Mutter von einer " Grippe" erkrankt.
Nach der Geburt sei der nach rechts ausladende Kopf, ein Mikrophthalmus und eine Armlähmung rechts aufgefallen. Die Hände und Füße seien in Faust-bezw. Krallstellung gehalten worden.
Das Kind habe sich schlecht entwickelt, habe schlecht gegessen und immer unter Obstipation gelitten.
Als das Kind 6 Monate alt war, suchten die Eltern wegen des Auges verschiedene Augenärzte auf, die alle die gleiche Diagnose stellten: rechts: blind, links: weiße Flecken auf der Netzhaut.
Im Alter von 8 Monaten wurde das Kind wegen einer Gehirnentzündung in einem auswärtigen Krankenhaus aufgenommen; die Ursache der Gehirnhautentzündung sei aber unbekannt geblieben.
Im Alter von 1 Jahr traten dann Krämpfe auf, die immer häufiger wurden. Zu dieser Zeit fiel den Eltern auch auf, daß das rechte Bein kürzer wurde als das linke und der rechte Fuß in Spitzfußstellung gehalten wurde.
Darnach wurde das Kind 2 Jahre lang bei einem auswärtigen Arzt behandelt. Im Alter von 3 Jahren erfolgte sodann Einweisung in die Erlanger Universitätskinderklinik:
Das Kind war imbezill, konnte den hydrozephal cohfigurierten Kopf

nicht halten und auch nicht sitzen. Der Muskeltonus an den Extremitäten war erhöht, die Reflexe gesteigert, die reflexogenen Zonen verbreitert. Die Pyramidenzeichen waren an den Beinen und dem linken Arm positiv; der rechte Fuß wurde in Spitzfußstellung gehalten. Die rechte Hand konnte greifen, die linke nicht. Es bestand somit eine Tetraspastik, die rechts etwas schwächer war. Rechts bestand ein Mikrophthalmus mit excentrischer, kleiner Pupille. Der Ophthalmologe diagnostizierte: Rechts Mikrophthalmus, hintere Synechien, proliferierende Retinitis mit Papillenmißbildung, fetale Uveitis, Abduzenslähmung.

Das EEG zeigte eindeutig pathologische Veränderungen: Foci mit Spike-Wave.

Die seitliche Schädelaufnahme zeigte kalkdichte Schatten.

Die Untersuchungen auf Toxoplasmose ergaben:

beim Kind: SFT: 1: 256, Kbr: 2o ++++

bei der Mutter: SFT: 1: 256, Kbr: 4o +.

Im Alter von 8 Jahren wird das Kind nachuntersucht. Es ist imbezill. Es kann nicht selbständig sitzen, den Kopf nicht halten, nur wenige Worte sprechen, muß mit Breikost ernährt werden, ist nicht bettrein, schlafe in der Nacht sehr unruhig und habe starke Verhaltensstörungen; liegt in der vom Orthopäden verordneten Liegeschale. Am Befund hat sich nicht viel geändert, das rechte Bein ist durch die Beugekontrakturen jetzt 3cm kürzer.

Im 3. Graviditätsmonat, als die Mutter an der "Grippe" litt, war in der Nähe ein Hunde-und Hühnersterben.

Keine weitere Schwangerschaft, da die Eltern befürchten, daß ein weiteres solches Kind geboren würde.

3a,B.C.,weiblich, geb.17.7.55, Krbl.1630/61.

Rechtzeitige Geburt nach unauffälliger Gravidität mit einem Gewicht von 5750 g. Die Mutter hatte an dem Kind nicht Besonderes bemerkt, die Verwandten hätten aber schon immer gesagt, das Kind wäre eigenartig. Im 2.Lebensjahr bemerkte aber auch die Mutter, daß das Kind unruhig ist und unmotiviert aufschreit, sonderbar und langsam reagiert.

Im Alter von 4 Jahren, anläßlich eines Besuches bei Verwandten, ließen diese das Kind in der dortigen Klinik durchuntersuchen; dabei sei ein SFT von 1: 4000 und eine Kbr von 1:20+++ festgestellt worden. Ein Jahr später sei dann ein Krampfanfall beobachtet worden, der sich vor der Aufnahme mit 6 Jahren wiederholt habe.

Bei dem imbezillen Kind waren die Sehnenreflexe gesteigert, die reflexogenen Zonen verbreitert, Babinski positiv. Es bestand eine mäßige Spastik der Beine. Im EEG wurde eine für das Alter von 6 Jahren zu langsame Aktivität festgestellt. Die Liquorpunktion ergab 3 Zellen, 84mg% Zucker und negative Eiweißreaktionen.

Die Untersuchungen auf Toxoplasmose ergaben:

beim Kind: SFT: 1:1 000, Kbr: 1:40+

bei der Mutter: SFT: 1: 256, Kbr: 1:40+

Mit 10 Jahren wird das Kind nachuntersucht. Die geistigen Fähigkeiten und das Verhalten des Kindes haben sich wesentlich gebessert. Unter einer antikonvulsiven Medikation sind keine Anfälle mehr aufgetreten. Das Kind ist jetzt als debil zu bezeichnen und kann leichte Aufträge ausführen. Besucht jetzt eine Sonderschule.

Bei der Durchuntersuchung sind die selben Befunde wie bei der stationären Aufnahme zu erheben.

Zur Zeit der Gravidität wurde eine Katze gehalten.

3b.,die am 9.1.58 und am 14.4.62 (3c und 3d= Zwillinge) geborenen Mädchen sind ebenso wie der am 1o.5.64 geborene Junge(3e) völlig gesund.
Keine Tot-oder Fehlgeburten.

4a. D.G.,männlich, geb.7.3.6o, Krbl.32/62.

Rechtzeitige Geburt nach unauffälliger Gravidität. Bei Geburt sei das Kind rot-blau gewesen, habe in der Folgezeit schlecht getrunken und stark geröchelt. Mit 8 Monaten sei das Köpfchen noch nicht gehalten worden, mit 1 Jahr habe das Kind erst sitzen gelernt. Außerdem seien starke Hautausschlage aufgetreten. Mit 1 1/2 Jahren sei das Kind in einer auswärtigen Klinik aufgenommen worden, dort sei eine Toxoplasmose diagnostiziert worden. Damals habe ein SFT von 1:16 ooo und eine Kbr von 1:2o bestanden. Im Alter von 2 Jahren wurde das Kind in der Universitätskinderklinik aufgenommen:
Das Kind konnte noch nicht sprechen, war nicht bettrein, der Gang war stapfend unsicher. Die Reflexe waren lebhaft, die reflexogenen Zonen verbreitert, jedoch bestand kein Hypertonus der Muskulatur oder pathologische Reflexe. Die Fundi waren o.B. Im seitlichen Schädelbild waren keine Verkalkungen sichtbar. Die Toxoplasmoseteste waren beim Kind genau so hoch wie vor einem halben Jahr(SFT: 1: 16 ooo, Kbr: 1: 2o), bei der Mutter: SFT: 1:1 ooo, Kbr: negativ.
Das Kind konnte wegen der sehr weiten Entfernung nicht aufgesucht werden. Es hat sich nach Aussage des Vaters recht gut entwickelt und kann den normalen Kindergarten besuchen.
Zur Zeit der Gravidität wurden Katzen gehalten.
4b,4c,die am 7.3.6o(Junge) und am 12.12.63(Mädchen) geborenen

Kinder sind nach Mitteilung des Vaters gesund.
Keine Fehl-oder Totgeburten.

5a.,F.R.,weiblich,geb.13.1.63,Krbl. 1650/64.

Normale Gravidität bis mens 6; dann seien etwa 1 Monat lang Blutungen aufgetreten. Geburt zum normalen Termin mit einem Gewicht von 4 ooo g. Bei Geburt fiel das geschlossenen Auge rechts auf, das erstmals im Alter von 3 Wochen geöffnet worden sei. In der Folgezeit habe der Säugling mit dem rechten Auge anfallsweise geblinzelt. Die statische Entwicklung sei stark verzögert gewesen. Mit 11 Monaten sei eine Pneumonie aufgetreten, darnach sei es zu großen Anfällen gekommen. Wegen dieser Anfälle wurde das Kind im Alter von 1 1/4 Jahren aufgenommen; es fiel der Mikrophthalmus rechts und Strabismus convergens auf. Das Kind konnte noch nicht frei laufen. Es konnten Anfälle beobachtet werden, wobei es zu einem Horizontalnystagmus kam. Die Sehnenreflexe waren lebhaft, pathologische Reflexe vorhanden. Das EEG zeigte eine für das Alter zu langsame Aktivität, die besonders über den hinteren Hirnregionen vorhanden war.
Die Luftenzephalographie zeigte eine weite hintere Schädelgrube mit leicht vermehrter Wolkenzeichnung, Verkalkungen der Seitenventrikelplexus beiderseits mit unklaren Verkalkungszonen im parietalen und präzentralen Bereich.
Der Augenarzt stellte rechts einen Strabismus convergens bei Mikrophthalmus, links ein Optikus-und Aderhautkolobom fest.
Die serologischen Untersuchungen auf Toxoplasmose ergaben:

beim Kind: SFT: 1: 4 ooo, Kbr: negativ,

bei der Mutter: SFT: 1: 1o2o, Kbr: negativ.

Im Alter von 2 Jahren wurde das Kind wegen einer Stomatiits aph-

tosa aufgenommen, bei dieser Aufnahme betrug der SFT: 1: 1o24. Das Befinden des Kindes habe sich nach Auskunft der Eltern sehr gebessert und sei unter der Medikation anfallsfrei.
Bei der Durchuntersuchung ist außer den oben genannten Augenbefunden alles ohne Besonderheiten.
Während der Gravidität sei ein Kanarienvogel gehalten worden.
5b. Das am 18.11.64 geborene Schwesterchen sei immer gesund gewesen- auch bei der Durchuntersuchung keine Besonderheiten. Nach der Geburt sei es sicherheitshalber auf Toxoplasmose untersucht worden- es seien alle Teste negativ ausgefallen.
Keine Fehl-oder Totgeburten.

6a.,M.R.,weiblich, geb.19.11.59, Krbl.2844/65.

Geburt 2 Wochen nach dem errechneten Termin nach unauffalliger Gravidität. Von Geburt auf habe auf dem rechten Auge Blindheit bestanden. Das Kind habe außerdem eine verzögerte Entwicklung durchgemacht, habe erst mit 16 Monaten laufen gelernt.
Im Alter von 3 Jahren sei in einer auswärtigen Klinik festgestellt worden, daß das Kind auf dem rechten Auge blind sei und auf dem linken Auge Netzhautveränderungen habe, die in Kürze ebenfalls zu einer totalen Blinheit führen würden. Zur Klärung dieser Fragen kam das Kind im Alter von 6 Jahren zur stationären Aufnahme. Es bestand eine leichte Debilität. Am rechten Auge war auffällig, daß die Pupille eng war und von einem weißlichen Ring umgeben (Katarakt). Auf beiden Augen bestand ein Nystagmus. Die Sehnenreflexe waren lebhaft. Das EEG zeigte einen normalen Befund, die seitliche Schädelaufnahme keine Verkalkungen. Der Ophthalmologe stellte folgende Diagnose: rechts Mikrophthalmus bei Zustand nach fetaler Uveitis mit hinteren Synechien, Cataracta complicata und prakti-

scher Erblindung. Links: Schräger Austritt des Sehnervs mit Verlagerung der Blutgefäße an den temporalen Rand der Papille. Unmittelbar an sie schließt nach temporal ein etwa 5 papillendurchmesser großer querer alter chorioiditischer Herd mit klumpiger Pigmentierung an. Die Morphologie spricht für das Vorliegen einer Toxoplasmose, es kommen aber auch andere fetale Infektionen in Betracht. Die serologischen Untersuchungen fielen beim Kind wie folgt aus: SFT: 1: 64, Hauttest: ++, bei der Mutter: SFT: 1: 1o24, Kbr: 1:5++. Während der Gravidität wurden Kaninchen gehalten.

6b,6c; nach unserer Patientin wurden 2 gesunde Kinder geboren. Nach diesen 2 Kindern kam es 4 Jahre nach Geburt des Toxoplasmosekindes im 8. Graviditatsmonat zu einer Totgeburt, deren Ursache nicht geklärt wurde,

Abbildung 4: M.R.,weiblich,geb.19.11.59,Krbl.2944/65, 6 Jahre alt.

Im Folgenden wird ein Geschwisterpaar aufgeführt, bei welchem man zuerst geneigt war, die Diagnose connatale Toxoplasmose zu stellen. Bei genauer Untersuchung und Überlegung mußte man aber feststellen, daß es sich bei dem älteren Kind um eine erworbene Toxoplasmoseinfektion handelte und bei dem jüngeren um übertragene Antikörper.

1a. G.F.G., geb. 11.4.58, Krbl. 1oo9/61, männlich.

Zangenentbindung in Übersee nach unauffälliger Gravidität. Im ersten Halbjahr habe sich das Kind normal entwickelt, dann sei das Kind zur Großmutter nach Deutschland gekommen. In der Mütterberatung sei festgestellt worden, daß das Kind eine Anämie habe, die Knochen zu weich seien, die Pfannendächer abgeflacht und der Rücken verkrümmt. Reflexe seien nicht auslösbar gewesen, ebenso die Pupillenreaktion.
Als dieses Kind 2 1/4 Jahre alt war und die Mutter mit einem zweiten Kind im 7. Monat schwanger, wurde bei dem 1. Kind ein Toxoplasmosetiter von 1: 16 ooo, eine Kbr von 1: 2o+++ festgestellt. Bei der Mutter wurde, als sie zu Besuch aus Übersee hier war, die gleiche Titerhöhe im SFT und Kbr festgestellt.
Als das erste Kind 3 Jahre alt war, wurde es in die Erlanger Universitätskinderklinik eingewiesen. Es sei zu Hause sehr unruhig gewesen. Bei dem imbezillen Kind bestand ein unsicherer Gang mit Fallneigung, Streck-und Adduktorenspasmen. Die Reflexe waren gesteigert, Babinski positiv. Der SFT war auf 1: 64 ooo angestiegen, die Kbr auf 1: 1o+ abgesunken. Die Mutter hatte einen SFT von 1: 16 ooo und eine Kbr von 1: 1o+.
Das Kind befand sich zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung (im Alter von 8 Jahren) in einem Heim. 1965, im Alter von 7 Jahren fielen die Toxoplasmoseteste wie folgt aus: beim Kind: SFT: 1: 256, Kbr negativ, bei der Mutter: SFT: 1: 1o24, Kbr: negativ.

1b. G.W.A.,geb.2.1o.6o, Krbl. 1766/6o.

Geburt zum errechneten Termin nach unauffälliger Graviditat. Im Alter von 1 Monat wurde das Kind klinisch aufgenommen und durchuntersucht, da in der Schwangerschaft, wie oben aufgeführt bei der Mutter eine Toxoplasmoseinfektion festgestellt worden war. Bei der serologischen Untersuchung ergab sich ein SFT von 1: 16ooo, eine Kbr von 1: 1o +++. Mit 3 Monaten wurde eine Leberschwellung und vermehrte Pigmentierung am Körper festgestellt. Die Fundi waren ohne besonderen Befund, die Reflexe nicht gesteigert. Eine Kontrolle der Toxoplasmoseteste ergab: SFT: 1: 256, Kbr:1:5. Im Alter von 1/2 Jahr machte das Kind eine Lungenentzündung durch. Die statische und geistige Entwicklung war stark verzögert. Das Kind ist zum Zeitpunkt der Durchuntersuchung als imbezill zu bezeichnen. Auffallend sind die großen abstehenden Ohren und das braune Hautkolorit. Es besteht noch immer eine Leberschwellung, die Reflexe sind nicht auslösbar. Das Echoenzephalogram ergibt Verdacht auf ein erweitertes Ventrikelsystem. Die Toxoplasmoseteste sind jetzt alle negativ, auch der Hauttest; es hatte sich also nur um übertragene Antikörper gehandelt. Zu dem anderen Kind ist zu sagen, daß es sich im Alter von 2 1/4 Jahren, als die Mutter in Deutschland zu Besuch war, offenbar gemeinsam mit ihr infiziert hat. Der Cerebralschaden ist aber nicht auf die Toxoplasmoseinfektion zurückzuführen: eigenartigerweise hat auch das andere Kind einen Cerebralschaden. Nach eingehender Befragung nach der Familienanamnese war zu erfahren, daß in der Familie der Frau 3 Personen geisteskrank waren und an Hirntumor verstorben sein sollen. Deshalb liegt die Vermutung nahe, daß es sich bei diesen Kindern um ein familiäres Leiden handelt.

Keine Tierhaltung, Mutter sei aber sehr tierlieb.Keine weitere Grav.

Ergebnis und Beantwortung der gestellten Frage:

Bleiben nach einem Toxoplasmosekind die folgenden Geschwister gesund?

Anhand des Krankengutes der Universitätskinderklinik Erlangen aus den Jahren 1956-1967 ließ sich feststellen, daß die nachfolgenden Geschwister eines Toxoplasmosekindes gesund waren.

In 2 Familien war es nach dem Toxoplasmosekind zu einer Totgeburt gekommen, deren Ursache nicht geklärt werden konnte.

Eine Übersicht über das nachuntersuchte Krankengut zeigt Tabelle 2:

Teil I: Durch Obduktion gesicherte Fälle:

Patient	folgende gesunde Kinder	folgende Fehl- und Totgeburten
1a S.M., männlich geb. 29.1o.59 Krbl.1529/59	1b, männlich geb.18.8.61 1c, männlich geb.7.6.64	—
2a M.C., weiblich geb. 21.4.61 krbl. 1192/61	2c, männlich geb.2o.9.67	2b: intrauteriner Fruchttod in der 27. Graviditätswoche. Mazeration. Keine Sektion.
3a S.E., weiblich geb.16.8.61 Krbl.1684/61	3b, weiblich geb.8.3.63	—
4. B.U., männlich geb.11.8.64 Krbl.2165/64	———	———
5a T.D., weiblich geb. 27.11.64 Krbl. 3oo3/64	5b, männlich geb. 28.6.65	—
6a S.K., männlich geb. 21.6.57 Krbl. 798/57	6b, männlich geb. 3.3.63	—

Teil II: Serologisch-klinisch gesicherte Fälle:

Patient	folgende gesunde Kinder	folgende Fehl-und Totgeburten
1a S.W.,weiblich geb. 5.6.54 Krbl.1863/56	1b weiblich geb. 31.1.55 = Frühgeborenes!	—
2. F.A.,weiblich geb. 15.2.56 Krbl. 1001/56	—	—
3a D.E.,weiblich geb. 12.7.58 Krbl. 780/58	3b männl.,geb.24.9.59 3c weibl.,geb.3.9.61 3d weibl.,geb,9.6.65	—
4a M.C.,weiblich geb. 29.7.58 Krbl. 752/60	4b weibl.,geb.28.7.60 4c männl.,geb.7.10.61 4d weibl.,geb.27.11.62	—
5a H.E.,weiblich geb. 1.11.62 Krbl.2295/62	5b männl.geb. Jan.66	—
6. H.N.,männlich geb.15.9.62 Krbl. 1881/62	—	—

Teil III: Patienten, bei welchen aufgrund der klinischen und serologischen Befunde der dringende Verdacht einer connatalen Toxoplasmose besteht.

1. G.E., männlich geb. 11.7.59 Krbl. 1539/60	—	—
2. S.H., männlich geb. 5.2.58 Krbl.69/62	—	—
3. B.C., weiblich geb. 17.7.55 Krbl. 1630/61	3b weibl.,geb.9.1.58 3c weibl.,geb.14.1.61 3d weibl.,geb.14.4.62 3e männl.,geb.10.5.64	—
4a D.G., männlich geb. 7.3.60 Krbl. 1232/62	4b männl.,geb.31.8.61 4c weibl.,geb.12.12.63	—
5a F.R.,weiblich geb.13.1.63 Krbl. 1650/64	5b weibl.,geb.18.11.64	—
6a M.R., weiblich geb.19.11.59,Krbl. 2844/65	6b 6c 2 gesunde Kinder	6d 1963 Totgeburt mens 8, ungeklärt

Zusammenfassung:

Die Frage, ob die nach einem Toxoplasmosekind geborenen weiteren Kinder immer gesund sind, wurde anhand von Beispielen der Weltliteratur, besonders aber durch eigene Nachuntersuchungen versucht zu klären.

Aus dem Krankengut der Universitäts Kinderklinik Erlangen der Jahre 1956-1967 konnten 18 Patienten mit connataler Toxoplasmose festgestellt werden.

Diese wurden in drei Gruppen eingeteilt:

Teil I: 6 durch Obduktion gesicherte connatale Toxoplasmosefälle.

Teil II: 6 durch die klinischen und serologischen Befunde gesicherten Fälle von connataler Toxoplasmose.

Teil III: 6 Fälle, bei welchen auf Grund der klinischen und serologischen Befunde der dringende Verdacht einer connatalen Toxoplasmose bestand.

Es wurde festgestellt, ob bei diesen Familien weitere Kinder geboren worden waren. Diese wurden dann aufgesucht und die Kinder nachuntersucht.

Ein Teil dieser Kinder (5 Fälle: Teil I,3b,5b, Teil II: 1c,3b,5b) waren bereits sicherheitshalber nach der Geburt stationär aufgenommen worden, teils in der Universitätskinderklinik, teils außerhalb, und eine Toxoplasmose serologisch und klinisch ausgeschlossen worden.

Alle untersuchten Kinder waren gesund (23 Kinder in 13 Familien).

Unter diesen 23 Kindern war ein Frühgeborenes (Teil II,1b).

In einer Familie war es 2 1/2 Jahre nach Geburt des Toxoplasmosekindes in der 27. Graviditätswoche zu intrauterinen Fruchttod gekommen (Teil I,2b). 4 Jahre nach dieser Totgeburt wurde ein gesundes Kind geboren.

In einer anderen Familie kam es nach 2 gesunden Kindern 4 Jahre nach dem Toxoplasmosekind zu einer Totgeburt im 8. Graviditätsmonat (Teil III, 6d).
In beiden Fällen konnte die Ursache nicht geklärt werden.
Es war auffällig, daß in 5 Familien mit einem Kind mit connataler Toxoplasmose kein weiteres Kind mehr geboren wurde (Teil I,4, Teil II, 2 und 6, Teil III, 1 und 2).
Auf Befragen gaben diese Eltern an, daß sie ein weiteres solches Kind befürchteten und deshalb kein Kind mehr haben wollten.

Literaturverzeichnis

Alexander, M. Toxoplasmose, Wissen und Praxis 1964, Heft 35

Essbach, H. Paidopathologie (1963)

Flamm, H. Die pränatalen Infektionen des Menschen (1959)

Hellbrügge, Th. Die connatale Toxoplasmose (1957)

Jirovec, O. Ungelöste Probleme in der Toxoplasmoseforschung, Zeitschrift f.d.ges. Hygiene und ihre Grenzgebiete, Jan.1963, Heft 1.

Kabelitz, H.J. Untersuchungen über unspezifische Mitreaktionen und Titerschwankungen in den Toxoplasmose- Seroreaktionen, Klinische Wochenschrift, Heft 12, Juni 1960, S. 602-606.

Kabelitz, H.J. Indikation und Ergebnisse der med. Therapie bei postnatal erworbener Toxoplasmose, Zeitschrift für Tropenmedizin und Parasitologie, Juli 1961, Heft 2.

Kabelitz, H.J. Klinik der erworbenen Toxoplasmose (1962).

Kirchhoff, H. u. Kräubig, H. Toxoplasmose, Göttinger Symposium 1960.

Kirchhoff, H., u. Kräubig, H. Toxoplasmose, Praktische Fragen und Ergebnisse, 1966.

Kräubig, H. Erste praktische Erfahrungen mit der Prophylaxe der connatalen Toxoplasmose, Med. Klinik, Heft 34, 1963

Langer, H. Intrauterine Toxoplasmainfektion, 1963

Paul, J. Frühgeburt und Toxoplasmose, 1962

Paul, J. Zur postnatal erworbenen Toxoplasmose bei Kleinkindern, 1966

Remky, H. Toxoplasmosis Argumenta et documenta ophthalmologica, 1962.

Thalhammer, O. Toxoplasmose bei Mensch und Tier, 1957.

Wildführ, G. Toxoplasmose- Forschungs- und Untersuchungsergebnisse aus den Leipziger Universitätskliniken und- Instituten, 1962.

Lebenslauf:

Am 11.4.41 wurde ich, Runheid, Isgard, Algunde Bauer zu Erlangen als zweites Kind des damaligen Oberarztes der Universitäts Hautklinik Erlangen Dr. med. Helmuth,Friedrich Bauer und seiner Ehefrau Johanna, geb. Posch, geboren.

Nach 4 Klassen Volksschule in Erlangen besuchte ich von 1951-1959 das humanistische Gymnasium Fridericianum in Erlangen und legte 1960 am Melanchthon Gymnasium Nürnberg die Reifeprüfung ab.

Ab Wintersemester 1960/61 war ich an der Friedrich- Alexander Universität Erlangen für das Studienfach Medizin inscribiert.

Nach dem 3. Semester bestand ich das Vorphysikum, nach dem 6. Semester das Physikum. Nach dem 12. Semester unterzog ich mich dem medizinischen Staatsexamen, das ich am 17.2.67 bestanden habe.

Ab 1.4.67 bis 31.10.67 war ich als Medizinalassistentin an der Erlanger Universitäts Kinderklinik tätig.

Zur Zeit leiste ich am städtischen Krankenhaus Pirmasens/ Pfalz meine Pflichtzeit auf chirurgischer, anschließend auf innerer und gynäkologischer Abteilung ab.

Offsetdruck - Fotodruck
Josef Hogl
8520 Erlangen, Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz,) Tel. 22990

Offsetdruck-Fotodruck
J. Hogl, 852 Erlangen, Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990